Zur
Kasuistik der Polyneuritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Maier

appr. Arzt von Augsburg.

MÜNCHEN 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Zur
Kasuistik der Polyneuritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Maier

appr. Arzt von Augsburg.

ACAD. LUDWIG ST. BIBL.

MÜNCHEN 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Professor **Dr. Ritter von Bauer.**

Ueber das Auftreten von multiplen primären Erkrankungen in den peripheren Nerven war bis zu den letzten Jahrzehnten noch sehr wenig bekannt. Bis dahin glaubte man alle ausgedehnten, besonders symmetrischen Lähmungen mit gleichzeitiger Atrophie als nur durch eine Erkrankung des Rückenmarks veranlasst, sich erklären zu können. Gewöhnlich wurde ein Poliomyelitis als Ursache derselben angesehen. Erst vor 20—30 Jahren wurde durch die sorgfältigen Untersuchungen von Leyden u. a. nachgewiesen, dass von dem ganzen Nervensystem kein Gebiet so sehr den vielen im Säftestrom kreisenden Schädlichkeiten ausgesetzt ist, als gerade die peripheren Nerven. Er zeigte, dass ein grosser Teil atrophischer Lähmungen nicht centralen, sondern peripheren Ursprungs sei und lehrte dadurch, dass die Mehrzahl der früher als Poliomyelitis diagnostizirten Fälle wohl als Polyneuritis zu bezeichnen sei. Dadurch, dass Leyden ein scharfes und einheitliches Bild der Polyneuritis entwarf und zugleich durch Hervorhebung der ätiologischen Momente System in das Krankheitsbild brachte, wurde ein grosser Fortschritt in der Lehre von der Polyneuritis gemacht. Je genauer nun das Symptomenbild der Polyneuritis studiert wurde, desto häufiger zeigten sich Erscheinungen, die direkt an Erkrankungen des Rückenmarks erinnern mussten, wie z. B. die ataktische Form der Polyneuritis, die sogenannte Pseudotabes, und dass deshalb Verwechslungen der-

selben mit Rückenmarksaffektionen, wenigstens anfänglich, nicht immer unbedingt zu vermeiden sind. Dabei darf man freilich nicht übersehen, dass ja zuweilen im Gefolge der Erkrankungen peripherer Nerven sich auch solche des Rückenmarks durch centripetales Fortschreiten des Krankheitsprozesses entwickeln können und somit gleichzeitig auch eine tatsächliche Rückenmarkserkrankung vorliegen kann (cfr. z. B. Landrysche Paralyse). Wenn wir von Neuritis sprechen, so dürfen wir uns dabei nicht gerade nur an den streng anatomischen Begriff der Entzündung halten, sondern wir verstehen darunter — und dies vielleicht sogar in der Mehrzahl der Fälle — einen degenerativen Prozess im Nerven.

Mit der Kenntnis der klinischen Erscheinungen der Polyneuritis wurde auch das Gebiet in ätiologischer Hinsicht immer mehr erweitert. Aber man kann auch jetzt noch behaupten, dass die Lehre von der Aetiologie dieser Erkrankung noch lange nicht abgeschlossen ist, sondern sich noch mitten in der Entwicklung befindet. Je mehr man jetzt auf die ätiologischen Momente zu achten gelernt hat, desto häufiger werden immer noch neue Fragen in dieser Beziehung aufgerollt. Nach den bisherigen vielfachen Erfahrungen hat sich ergeben, dass es hauptsächlich abnorme chemische Stoffe sind, die entweder in den Körper von aussen hineingelangten oder in ihm selbst gebildet wurden, wodurch der schädigende Einfluss auf die peripheren Nerven ausgeübt wird. An der Spitze dieser Schädlichkeiten steht der chronische Alkoholismus. Die durch ihn verursachte Polyneuritis ist überhaupt weitaus die

häufigste Form. Von anderen toxischen Ursachen sind am bekanntesten die Blei- und Arsenvergiftung. Nicht so häufig sind beobachtet Polyneuritiden durch Phosphor, Kupfer, Zink, Silber, Quecksilber, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff u. a. Ausser diesen direkt toxischen kommen solche vor, welche sekundär sich im Verlauf anderer Krankeiten einstellen. Die grösste Rolle spielen dabei die Infektionskrankheiten. Am häufigsten sind in dieser Beziehung die Polyneuritiden, welche im Anschluss an Diphtherie aufzutreten pflegen. Allmählich hat sich aber herausgestellt, dass es wohl kaum eine Infektionskrankheit gibt, von welcher nicht gelegentlich Polyneuritis ausgelöst werden könnte. Auch diese Ursachen müssen zu den chemischen gerechnet werden, denn es wird dabei wohl mit Recht angenommen, dass es die von den betreffenden Infektionserregern gebildeten Toxine sind, welche die Erkrankung der peripheren Nerven veranlassen.

Ausser der toxischen wird von Leyden auch eine dyskrasisch-kachektische Form der Polyneuritis unterschieden. Hieher wären zu rechnen die Nervenaffektionen, wie sie zuweilen bei Diabetes, Carcinom, schwerer Anämie u. a. vorkommen. Man wird sich wohl auch diese Erkrankungen durch toxämische Einwirkungen (Diacetsäure?) erklären müssen.

Eine dritte Gruppe der Polyneuritis bilden die sogenannten infektiösen oder idiopathischen, auch rheumatische genannt. Dazu rechnen wir diejenigen Fälle, wo eine andere vorhergehende Ursache nich nachweisbar ist und das Leiden als ein primäres, durch eine besondere spezifische Ursache

hervorgerufenes aufzufassen ist. Dass man hier an eine infektiöse Schädlichkeit denken muss, ergibt sich schon aus der Erfahrung, dass diese Fälle häufig mit schweren Allgemeinerscheinungen und Entzündung anderer Organe verlaufen. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, dass mehrmals lokale und zeitliche Häufung mehrerer Fälle von Polyneuritis unter anscheinend atmosphärischen Einflüssen konstatiert wurde bei Indiviuen, bei denen jede andere Ursache ausgeschlossen werden konnte. Nach vielfachen Beobachtungen scheint auch „Erkältung" eine gewisse, jedenfalls disponierende Rolle in der Aetiologie der Polyneuritis zu spielen. Das Gebiet der sogenannten idiopathischen Polyneuritis ist zwar umso mehr eingeschränkt worden, je häufiger nach den vielen Einzelbeobachtungen früher unbekannte ätiologische Momente erkannt worden sind und nun angeschuldigt werden dürfen. Da für eine Anzahl von Fällen aber auch jetzt noch jede andere plausible ätiologische Ursache anzunehmen. Dabei darf aber nicht übersehen werden, dass nicht immer nur e i n e bestimmte Ursache das Leiden veranlassen muss, sondern dass wohl sehr häufig mehrere Momente dabei zusammenwirken.

In ätiologischer Beziehung verdienen die beiden folgenden Fälle aus der Klinik des Herrn Professor von Bauer gewisses Interesse.

I. Ein Fall von Polyneuritis nach Gonorrhoe.

H. Eugen, 22 Jahre, Kaufmann. Krankheitsgeschichte: Patient kam am 27. April 1900 in Krankenhausbehandlung, nachdem er schon längere Zeit vorher gonorrhoeisch infiziert war. 14 Tage vor seinem Eintritt in das Krankenhaus waren

Schmerzen in beiden Kniegelenken mit Schwellung derselben aufgetreten. Ferner bestand schon beim Eintritt eine vollständige Lähmung beider Füsse, die nach vorhergehender Gelenkschwellung ziemlich plötzlich entstanden sein soll. — Seit seiner Erkrankung ist Patient sehr stark abgemagert. — Bisher will Patient nie erheblich krank gewesen sein; er litt auch nie an Husten oder Nachtschweissen. Irgendwelche erbliche Belastung ist nicht nachzuweisen. Potatorium wird negiert. — Patient war bisher auf der Abteilung für Geschlechtskranke wegen seiner Gonorrhoe in Behandlung und wird jetzt auf die innere Station verlegt.

Die objektive Untersuchung ergibt folgendes: Hochgradig abgemagertes Individuum. Muskulatur sehr atrophisch, Haut sehr blass, anämisch; Bauchdecken schlaff und welk. Keine besonderen Drüsenanschwellungen, kein Exanthem; rechtsseitiger Strabismus, schon seit der Kindheit bestehend. Beide Kniegelenke ziemlich stark geschwellt, sehr druckempfindlich. Die Füsse hängen schlaff herab; es besteht Unfähigkeit, die Streckmuskeln derselben zu kontrahieren. Am Praeputium zahlreiche Condylomata acuminata; zur Zeit kein Ausfluss aus der Urethra.

Thorax: Supra- und infraclavicular-Gruben stark eingesunken; Lungengrenze vorn VI. I. C. R., leicht verschieblich; hinten X. Processus spinosus, gut verschieblich. Schall über der rechten Fossa supraspinata und supraclavicularis ausgesprochen gedämpft. Die Auskultation ergibt über der rechten Spitze hinten leicht verschärftes Inspirium, vorn Exspirium und etwas auch das Inspirium bronchial.

Cor: Die Untersuchung ergibt vollständig normalen Befund. Puls mittelvoll, weich, regelmässig frequent.

Abdomen zeigt keine Besonderheiten, Leber und Milzdämpfung nicht vergrössert. Blasen- oder Mastdarmstörungen sind nicht vorhanden. Untersuchung des Urins erweist nichts Pathologisches.

Nervensystem: Pupillarreflex prompt, Patellarreflex nicht vorhanden. Bauchdeckenreflex etwas gesteigert. Muskulatur der beiden Unterschenkel sehr atrophisch, in ihrem Verlauf und an den Ansatzstellen der Sehnen schmerzhaft. An beiden Unterextremitäten besteht partielle Entartungsreaktion im Gebiete der vom Nervus peroneus versorgten Muskelgruppen. Sensibilitätsstörungen sind nur in mässigem Grad zu konstatieren.

Weiterer Krankheitsverlauf: Vom 10.—15. VII. betragen die Temperaturen bis 37.7, Puls 96—102, Respiration 25—30. Von 16.—31. VII. Temperatur 37.0—38.9, Puls 90—100, Respir. 24—32 Körpergewicht 42.3 kg. 1.—7. VIII. Temperaturen normal. 8. VIII. Temperatur bis 38.5, Puls 100, Resp. 28. In den letzten Tagen wiederholt stundenlanges Schwitzen. 9.—16. VIII. keine Temperatursteigerungen. Körpergewicht auf 40 kg gesunken. 17. VIII. Temperatur 38.0, 92/28. Immer noch 15—20 Minuten dauerndes, sehr starkes Schwitzen. 18.-21. VIII. Temperatur nur bis 37.6; 100/28. 20. Abends lassen die Schmerzen in den Füssen bedeutend nach. 21. Patient in den Füssen schmerzfrei; Bewegungsfähigkeit seit einigen Tagen viel besser. Gelenke ziemlich frei. 22.—31. VIII. Geringe vorübergehende Temperatursteigerungen. 27. und 28. morgens $^1/_2$ stündiges starkes Schwitzen. Körper-

gewicht 39.6 kg. 1.—6. IX. Temperaturen bis 38.0. Abwechselnd Schmerzen. Von 7. IX. an keine Temperatursteigerung mehr. Starkes Schwitzen hauptsächlich in den beiden Beinen. I. X. Elektrische Erregbarkeit bedeutend gebessert; keine trägen Zuckungen mehr. 26. X. Zunehmende Beugekontraktur am rechten Fuss; links in geringerem Grade. 22. XI. Patient wird auf Veranlassung der Verwaltung gebessert, aber noch arbeitsunfähig, nach Ulm transferiert.

Dieser Fall betrifft also einen jungen Mann, der, nachdem er schon längere Zeit vor seiner Beobachtung eine Gonorrhoe aquiriert hatte, ohne dass dieselbe behandelt worden war, mit Schmerzen und Schwellungen in beiden Kniegelenken sowie in den Gelenken beider Füsse mit nachfolgender Lähmung der letzteren und lancinierenden Schmerzen im Peroneusgebiet beiderseits, mit Valleixschen Druckpunkten, erkrankte. Die Patellarreflexe zeigten sich erloschen, Sensibilitätsstörungen waren in geringerem Grade vorhanden. Auch die elektrische Erregbarkeit zeigte sich gestört; es war partielle Entartungsreaktion nachzuweisen. Während des weiteren Verlaufes traten zeitweise heftige Schmerzen in den Füssen und wiederholt starke Schweissausbrüche auf. Die Körpertemperatur war vorübergehend in mässigem Grad erhöht, Puls und Respiration zeigten andauernd geringe Steigerung der Frequenz. Ausfluss aus der Urethra war nicht mehr nachzuweisen, aber die am Praeputium sitzenden Condylomata acuminata und die auf der dermatologischen Klinik konstatierte Gonorrhoe bezeugten die Angabe betreff der vorhergegangenen

Infektion. Ausser einem für unsere Betrachtung unwesentlichen Lungenbefund anscheinend tuberkulöser Natur, erwiesen sich die übrigen Organe als normal.

Die Diagnose war zu stellen auf Polyarthritis und Polyneuritis gonorrhoica. Für eine andere Auffassung der unter letzterem Begriff zusammengefassten Erscheinungen fehlen in der Tat alle Anhaltspunkte, sodass eine zentrale Erkrankung wohl nicht angenommen werden kann. Das Leiden begann mit Entzündung in beiden Knie- und Fussgelenken, die sich durch Schmerzen und Schwellung kund tat. Dieser Arthritis folgte aber bald eine Polyneuritis, die sich hauptsächlich in den beiden Nervi peronei lokalisierte und in den Vordergrund der Erscheinungen trat. Die Diagnose dieser Polyneuritis ergibt sich aus den erwähnten Krankheitsbefunden. An erster Stelle sind hier zu bemerken die sensiblen Reizerscheinungen und die Lähmungen im Bereich beider Füsse. Durch den Nachweis dieser beiden Symptome ist eine direkte Unterscheidung von Poliomylitis möglich. Heftige kontinuierliche, auch lancinierende Schmerzen gelten nach den bisherigen Erfahrungen als ein Charakteristikum der Polyneuritis, ebenso, wenn auch nicht immer so ausgesprochen, objektive Sensibilitätsstörungen. Motorische Reizerscheinungen sind sehr selten. Damit stimmen die klinischen Erscheinungen, die unser Fall bietet, vollkommen überein. Auf die motorischen Lähmungen, die sich wie gewöhnlich auch hier auf die Extensoren erstreckten, folgten ausgesprochene Beugekontrakturen in beiden Fussgelenken. Diesen Beobachtungen schliessen sich an die Befunde der hochgradigen Muskelatrophie an

beiden befallenen Extremitäten, der bei Polyneuritis so häufigen Aufhebung der Patellarreflexe und die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Als auffallende Erscheinung bemerkten wir in unserem Fall die anfallsweise auftretenden, profusen Schweissausbrüche, die in keinem Verhältnis zu dem Temperaturwechsel standen. Auch dieses Symptom passt vollkommen in den Rahmen des Bildes der Polyneuritis; denn Steigerung der Schweissekretion wurde bisher so häufig bei diesem Leiden beobachtet, dass es mit den übrigen nervösen Störungen in unmittelbaren Zusammenhang gebracht wird, ohne dass es allerdings bisher gelungen wäre, eine unbestrittene Erklärung für diese Erscheinung zu geben.

Wir kommen nun zur Frage nach der Ätiologie dieser Polyneuritis. Bei dem Mangel jeder anderen nachweisbaren Ursache liegt es am nächsten, die vorhergegangene gonorrhoische Infektion dafür anzusehen. Den Nachweis dafür zu bringen, ist aber nicht ohne weiteres möglich, denn als gonorrhoisch darf man jene Affektion doch nur dann bezeichnen, wenn es gelingt mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit zu zeigen, dass sie durch den Gonococcus selbst oder seine Stoffwechselprodukte erzeugt ist.

Zeichen von leichter Allgemeinerkrankung des Körpers sind ja bei Gonorrhoe durchaus nichts Besonderes und schon längst bekannt. Als Ursache derselben nimmt man jetzt Toxine an, die von den Gonococcen in der entzündeten Genitalschleimhaut gebildet und in den Blutkreislauf übergegangen sind. Es können jedoch auch schwerere

Affektionen, entfernt von dem Ort des Grundleidens, auftreten; als deren Ursachen konnten in neuerer Zeit direkte Gonococcenmetastasen (Endocarditis-Leubartz) nachgewiesen werden. In der Regel ist es dann eine schwere, unbehandelte oder malträtierte Gonorrhoe, welche zum Ausgangspunkt solcher Erkrankungen wird. In verhältnismässig seltenen Fällen sind so ausgesprochene Affektionen, die sich auch auf das periphere Nervensystem erstreckten, nach Gonorrhoe beachtet worden, wie in dem vorliegenden Fall.

Am häufigsten ist die nach Gonorrhoe auftretende akute Gelenksentzündung, wie sie auch unser Fall nebenbei bietet. Dabei wird es als besonders typisch für gonorrhoische Arthritis und gegenüber dem echten akuten Gelenkrheumatismus differentialdiagnostisch wichtig bezeichnet, dass erst nach Ablauf eines Prozesses ein zweiter einsetzt, die Zahl der ergriffenen Gelenke drei bis vier nicht übersteigt und dass nicht selten Recidive auftreten. Wenn die von uns konstatierten Gelenkerkrankungen auch nicht in jeder Beziehung mit dem obigen Typus übereinstimmen, so lehnen sie sich doch in der Hauptsache an ihn an und unterscheiden sich so wesentlich von dem gewöhnlichen Gelenkrheumatismus, dass sie, bei der nachgewiesenen Gonorrhoe der Genitalorgane, mit aller Wahrscheinlichkeit als gonorrhoisch bezeichnet werden können. Zwischen diesen Gelenkaffektionen und den das eigentliche Krankheitsbild beherrschenden polyneuritischen Erscheinungen lässt sich nun ein Parallelismus sowohl in zeitlicher wie örtlicher Hinsicht konstatieren. Denn nur unbedeutend später setzten die neuritischen

Symptome ein und es wurden auch hauptsächlich nur die Nerven in der Gegend der entzündeten Gelenke befallen. Demnach kann man wohl mit Recht auch für die Entstehung der Polyneuritis das gleiche ätiologische Moment annehmen. Man kann sich nun diese Polyneuritis als sekundär, erst infolge der Gelenkentzündung entstanden denken, ebenso aber auch beide Erkrankungen als von einander unabhängige, gleichzeitige Manifestationen der Gonorrhoe auffassen. Jedenfalls ist der i. J. 1888 von Charcot aufgestellte Satz, dass es bei Gonorrhoe keine nervösen Erkrankungen gebe, die nicht von Tripperrheumatismus abhängig wären, als nicht mehr allgemein giltig zu bezeichnen. Denn man kann jetzt als feststehend bezeichnen, dass das Gonococcenvirus vollkommen ausgesprochene und bestimmte Veränderungen im Nervensystem hervorzurufen im Stande ist. Nach Lesser ist auch hier zu unterscheiden zwischen den Erkrankungen, die durch direkte Gonococcenmetastasen bewirkt sind und solchen, die nur auf Toxinwirkung zurückzuführen sind. Er hält es nach den klinischen Erfahrungen für wahrscheinlich, dass die isolierten Affektionen einzelner Nerven als wirkliche Gonococcenmetastasen aufzufassen sind, während die multiple Neuritis durch eine Toxinwirkung entstehen soll. Erst in jüngster Zeit wurde von Moltschanoff die verschiedene Wirkung der akuten und chronischen Gonorrhoe auf das Nervensystem experimentell an Tieren nachgewiesen. Es ergab sich, dass bei akuter Intoxikation hauptsächlich Veränderungen in den zentralen Teilen, den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks auftreten, während bei chronischer Einwirkung die

Erscheinungen einer degenerativen Neuritis der peripheren Nerven an erster Stelle stehen. Mit diesem Ergebnis stimmen ganz die von uns beobachteten klinischen Erscheinungen überein, wo sich im Anschluss an eine nicht behandelte, chronisch gewordene Gonorrhoe das Bild einer Polyneuritis entwickelt hatte. Nach dem Allen kann es wohl trotz des Mangels eines direkten Nachweises der Gonorrhoe an den peripheren Nerven, zumal jede andere ätiologische Erklärung fehlt, als zweifellos betrachtet werden, dass die gonorrhoische Infektion die Ursache der geschilderten polyneuritischen Erkrankung sei.

Von gonorrhoischen Erkrankungen des peripheren Nervensystems sind am bekanntesten die isolierten Neuritiden. Besonders häufig werden die Nerven der unteren Extremitäten befallen und dabei hauptsächlich der Nervus ischiadicus. Doch machte Eulenburg erst in den letzten Jahren darauf aufmerksam, dass ausserdem auch oft andere Nervenbahnen affiziert werden, namentlich im Gebiet der Lumbalplexus, ferner zuweilen auch Nerven der oberen Extremitäten. Von sicher konstatierten rein peripheren schweren gonorrhoischen Polyneuritiden sind am häufigsten zugleich mit Gelenkentzündungen einhergehende Fälle veröffentlicht worden. Wir lassen diese hier folgen: Der zuerst bekannt gewordene Fall dürfte von Dercum 1888 herrühren:

1. Ein 36jähriger Mann erkrankte 3 Wochen nach einer gonorrhoischen Infektion an einer schmerzhaften Anschwellung des rechten Ellbogengelenkes, worauf nach einander fast alle grossen Gelenke des Körpers ergriffen wurden. 4 Wochen

nach dem Rückgang der Schwellung des Ellbogengelenkes begann sich Muskelatrophie des rechten und bald auch des linken Oberarms zu zeigen. Patient konnte zunächst auch wegen Schwäche der Beine nicht gehen, sondern erst nach Ablauf von etwa 3 Monaten. Die Schmerzen in den Oberextremitäten waren noch bis in die letzte Zeit vorhanden, aber, wie Dercum betont, nicht so heftig, um eine bis vor kurzem bestehende, fast vollkommen aktive Unbeweglichkeit zu erklären. — Da die elektrische Erregbarkeit normal war, könnte es sich jedoch in diesem Fall auch um eine arthrogene Atrophie gehandelt haben.

Aus der Klinik Landowzys werden von Levy folgende beiden Fälle veröffentlicht: 2. 26jähriger Eisenbahnbeamter infizierte sich mit Gonorrhoe und empfand nach mehreren Wochen plötzlich nachts heftige Schmerzen in dem linken Oberschenkel, später auch in der Ferse und im Unterschenkel; nach längerem Bestande derselben besserten und verschlimmerten sich die Schmerzen wiederholt; Druck auf Nerven und Muskeln war stets sehr schmerzhaft. Nach 5 Monaten begann das Gehen unmöglich zu werden wegen heftiger Schmerzhaftigkeit der Fersen, woselbst auch umschriebene Hyperhidrose auftrat. Bei der Aufnahme fanden sich bedeutende Atrophie der linken unteren Extremität, besonders am Oberschenkel, Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskulatur und bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe; nach wenigen Tagen zeigten sich an mehreren Fingern der rechten Hand Gelenkentzündungen, ferner waren die Schultergelenke schmerzhaft. Die objektive Sensibilität und

die Sphincteren blieben intakt. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur an dem linken Bein ergab stellenweise Entartungsreaktion.

3. 35jähriger Mann litt seit dem 22. Jahre an Gonorrhoe mit fast ununterbrochenem Ausfluss. 8 Tage nach einer neuerlichen Verschlimmerung des Leidens traten Schmerzen in der Gegend der Schleimbeutel über dem Schulter- und Ellbogengelenk einer Extremität auf; nach vier Monaten besserten sich dieselben, dagegen wurden nun die Fersen ergriffen, dann ein Sternoclaviculargelenk und endlich setzten lancinierende Schmerzen in beiden unteren Extremitäten ein, besonders an den Ischiadici in der Kniekehle; zunehmende Muskelatrophie an den Unterschenkeln, Hyperaesthesie der Haut, Steigerung der Sehnenreflexe. Hirnnerven und Sphincteren frei. Gehen bis zuletzt sehr erschwert, vollkommene Ankylose des rechten Kniegelenks. Störungen in der elektrischen Erregbarkeit, aber keine Entartungsreaktion.

4. Fall von Pombrak:

Ein 22jähriger Mann wurde eine Woche nach Beginn einer Gonorrhoe zugleich mit Urinretention von Schmerzen im linken Knie- und Tibiotarsalgelenk befallen. Ödem über den Sehnenscheiden an der Streckseite der Sprunggelenke. Trotz Behandlung des Ausflusses entwickelten sich Schwäche und Atrophie beider Unterschenkel. Allmählich vollkommene Paraplegie derselben, Patellarreflexe waren geschwunden, oberflächliche Sensibilität erhalten; Druck in die Tiefe schmerzhaft. Ausser Gelenkschmerzen traten lancierende Schmerzen auf.

Zwei Fälle von Naunyn:

5. 17 jähriges Mädchen, das vor drei Monaten Gonorrhoe acquiriert hatte, erkrankte einige Wochen später an Entzündung des linken Ellbogen- und Kniegelenks; zugleich setzten sehr heftige kontinuierliche Schmerzen in der rechten Unterextremität ein mit Hyperaesthesie der Haut. Atrophie dieser Extremität mit sehr beschränkter aktiver Beweglichkeit. Nervus ischiadicus und cruralis auf Druck sehr empfindlich. Keine Anaesthesie. Steigerung der Patellarreflexe. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln normal.

6. Junger Mann wurde gonorrhoisch infiziert. Im Anschluss daran stellten sich Arthritis, Endocarditis, Schmerzen im Ischiadicus und Cruralis, besonders an der rechten unteren Extremität ein, und später folgten lähmungsartige Schwächen und Muskelatrophie, Steigerung der Patellarreflexe. Keine Störung der elektrischen Erregbarkeit und Hautsensibilität.

7. Fall von Bloch: Ein akut blennorrhagisch erkrankter junger Mann, der 9 Tage nach einem Coitus Ausfluss bemerkte, begann weitere 8 Tage später an Schmerzen und Schwäche in den Beinen zu leiden; bald zeigte sich Entzündung der beiden Kniegelenke und des rechten Hüftgelenkes, sowie Erscheinungen einer typischen Neuritis des Nervus cruralis und ischiadicus an beiden Extremitäten, bestehend in kontinuierlichen Schmerzen mit Exacerbationen, Paraesthesieen, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskulatur, Hyperalgesie der Haut, atrophischer Lähmung mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vom Nerven

und Muskel aus. Im weiteren Verlauf schwanden die Erscheinungen an der linken Unterextremität, an welcher sie später als auf der rechten aufgetreten waren, sehr bald. Die Schwellung des rechten Kniegelenkes ging nur sehr langsam zurück.

8. Fall von Kienböck: Junge Frau zeigte 11 Tage nach der Verheiratung mit einem Gonorrhoiker Erscheinungen von akuter Allgemeininfektion, Fieber, Mattigkeit, Ziehen in den Gliedern und bald als Lokalsymptome heftige Schmerzen und Schwellungen im Gebiete der unteren und besonders der oberen Extremitäten, welche letzteren durch einige Zeit vollkommen gelähmt waren, worauf sich die meisten Erscheinungen im Laufe einiger Wochen zurückbildeten. 5 Monate nach Beginn der Erkrankung bestanden noch eitrige Vaginitis und Fluor, ferner an der linken oberen Extremität ab und zu auftretende Schmerzen; Kälte- und Wärmeparaesthesieen, erhebliche Beschränkung der aktiven und passiven Beweglichkeit im Schulter- und Ellbogengelenk; ferner hochgradige, zum Teil mit Entartungsreaktion verbundene Muskelatrophie, hauptsächlich der Musculi deltoideus, triceps und biceps. Druckschmerzhaftigkeit des Plexus brachialis und Nervus ulnaris. Kälte und Marmorierung der Haut des ganzen Armes, starke Rötung und Hyperidrose der Hohlhand, Veränderungen der Nägel. Doppelseitige Steigerung des Patellarreflexes und Fussklonus. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Allgemeine Neigung zu Hyperämieen und Schweissen.

Seltener sind Beobachtungen von echt gonorrhoischer generalisierter Polyneuritis ohne begleitende Gelenkserkrankung bekannt geworden. An

erster Stelle stehen die von Engels-Reimers mitgeteilten:

9. Ein 27jähriger Kellner, der vor vier Jahren Gonorrhoe durchgemacht hatte, erkrankte wieder an akuter Gonorrhoe, die nach vier Wochen zu Blasenkatarrh und zugleich zu Schwäche und Muskelschmerzen in den Unterextremitäten führte; eine Woche später traten dieselben Störungen auch in den Armen auf. Bald nahmen die Bewegungsstörungen zu und steigerten sich in manchen Muskeln zu Paresen. Oberflächliche Sensibilität für alle Qualitäten normal. Patellarreflexe erloschen; hochgradige Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskulatur, keine Entartungsreaktion. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

10. Eine vorher gesunde Frau wurde gravid und gleichzeitig mit Gonorrhoe infiziert. Am Ende des ersten Graviditätsmonates erkrankte sie an einer Parese zunächst der rechten, dann der linken Schulter; im Laufe der folgenden Monate verbreitete sich die Lähmung auf die Oberarmsstrecker, Vorderarm- und Handmuskeln, später auch auf die unteren Extremitäten. 3 Monate nach Beginn der Erkrankung traten spontane Schmerzen, Druckempfindlichkeit und Atrophieen mit Entartungsreaktion in den gelähmten Muskeln auf. Die Hautsensibilität blieb erhalten.

11. Fall von Raymond und Cestan:

44jähriger Mann wurde, nachdem er mit 22 Jahren schon Gonorrhoe gehabt hatte, wieder gonorrhoisch infiziert. Bald darnach Rückenschmerzen, Abmagerung, Schwere der Beine. Es folgten Lähmung der Unterschenkelstrecker, Druckempfindlichkeit der

Beine und Atrophie derselben. Kniephänomen war erloschen.

Wir wenden uns nun einem zweiten Fall zu, der in Bezug auf Verlauf und Aetiologie ebenfalls eine eingehende Besprechung verdient.

II. Ein Fall von infektiöser Polyneuritis.

R. Eduard, Maler, 32 Jahre alt.

Anamnese: Patient gibt an, dass er am 27. II. 00. mit starken Schmerzen zuerst an den beiden Waden erkrankte, die bald über die Kniegelenke und Oberschenkel bis zum Rücken ausstrahlten. Nach zwei Tagen stellten sich auch Schmerzen an den beiden Handgelenken und an den Armen ein. Anfänglich war auch leichte Schwellung derselben vorhanden. Ueber weitere Beschwerden hat Patient nicht zu klagen. Patient war bisher zweimal erkrankt gewesen: an Lungenentzündung und Typhus. Vater gestorben an Magenleiden, Mutter in puerperio. Potatorium und Infektion werden negiert.

Objetiver Befund: Mittelgrosses Individuum, Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blass und anämisch. Ernährungszustand mässig reduziert. Haut fühlt sich trocken und warm an. Pigmente und Blutungen sind nicht wahrzunehmen. Exantheme und Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Leichtes Oedem an den Handgelenken, stärkeres an beiden Füssen, Haut darüber glatt und glänzend. Deutliche Muskelatrophie an den beiden oberen und unteren Extremitäten. Lage des Patienten ist eine mässig aktive.

Nervenstatus: Motilität: Aktive Bewegung ist an den oberen und unteren Extremitäten eine geringgradige. Schlaffes Herabhängen von Händen

und Füssen; passive Bewegung ist ausführbar. Motorische Reizerscheinungen sind nirgends am Körper wahrzunehmen. Zunge zeigt beim Herausstrecken leichte fibrilläre Zuckungen. Sensibilität: Das Gefühl für feinere Berührung ist an den oberen und unteren Extremitäten aufgehoben. Dortselbst kann ein deutlicher Unterschied ob spitz oder stumpf, kalt oder warm nicht mehr wahrgenommen werden. Dagegen besteht überall das Gefühl für grobe Berührung. Ebenso ist auch das Lokalisationsvermögen intakt. Reflexe: Fussklonus und Pastellarreflexe können nicht ausgelöst werden, dagegen sind die hohen, Cremaster- und Bauchdecken-Reflexe vorhanden. Pupillen sind ziemlich weit, reagieren bei Akkomodation und Lichteinfall.

Thorax: Lungen-Untersuchung ergibt vollkommen normalen Befund.

Cor: Nach rechts geringe Verbreiterung. Spitzenstoss innerhalb der Mamillarlinie gut fühlbar im V. I. C. R. I. Ton an der Spitze unrein, II. Pulmonalton stark accentuiert, klappend; die übrigen Tone sind rein. Aktion sehr beschleunigt. Puls sehr frequent, etwas klein.

Abdomen: Weich, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Untersuchung des Harns ergibt reichliche Albuminurie und Blutgehalt.

Weiterer Krankheitsverlauf: 2.—14. III. Temperaturen steigen allmählich bis 38,4, Puls und Respiration 104/28—128/30, Harn 1200/1012, Eiweiss- und Blutgehalt ziemlich hoch. 5. III. Heftige Schmerzen in den Ober- und Unterextremitäten. Nach Wegnahme des Verbandes zeigen sich ausge-

sprochene Lähmungen an beiden Händen und Füssen. Eine Dorsalflexion ist hier dem Patienten nicht möglich, Fuss und Hand hängen schlaff herab. 15.—25. III. Temperaturen bewegen sich zwischen 38,0 und 39,5. Puls und Respiration 133/28. Mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes ergibt zahlreiche Epithel- hyaline und körnige Cylinder. Blutgehalt stark positiv. 17. III. Sehr starke Schmerzen in den Armen und Füssen. 26.—31. III. Temperaturen 37,5—38,6, Herzaktion zeigt hohe Beschleunigung. 27. III. Gefühl der Erschlaffung in den Extremitäten hat sich noch gesteigert; Schmerzen wechseln sehr. 1.—15. IV. Temperaturen 37,4 -38,6. Pulsfrequenz sehr bedeutend. Eiweiss- und Blutgehalt im Harn geringer. Schmerzen haben nachgelassen. 16.—30. IV. Temperaturen bis 38,4. Puls und Respiration 114/24. Schmerzen im allgemeinen geringer, aber zuweilen wieder sehr heftig. I. Ton an der Herzspitze unrein. I. V. Patient merkt im Allgemeinbefinden eine Besserung. Das Gefühl für feine Berührung ist an den oberen und unteren Extremitäten wieder vorhanden. Temperatursteigerung nur mehr unbedeutend. 8. V. Schmerzen dauern noch fort. 15.—31. V. Temperaturen bis 38,0. Puls und Respiration 104/20. Harn enthält keine pathologischen Bestandteile. 1.—15. VI. Temperaturen 36,4—38,3. Puls und Respiration 96/16. 17. VI. Temperatur 39,3. Morgens Schüttelfrost. Harn enthält wieder Albumen. 20. VI. Starke Schmerzen in Händen und Füssen. 21.—30. VI. Temperaturen bis 38,6. Puls und Respiration 104/24. 1.—15. VII Temperatur normal. 9. VII. Schüttelfrost, starker Schweiss. 16.—31. VII. Temperatur nicht erhöht.

Harn enthält Eiweiss. Bis 17. VII. bewegen sich die Temperaturen zwischen 36,2 und 37,5. Zunehmende Schmerzen in den Beinen bis in die Oberschenkel. 16. XI. Schüttelfrost mit starkem Schweissausbruch. Puls und Respiration 90/20. 18. XII. Temperatursteigerung bis 38,8. Bis 9. II. 01. keine erhöhten Temperaturen, Schmerzen fast vollständig geschwunden. 28. I. Im Harnsediment hyaline und granulierte Cylinder. An der Innenseite beider Oberschenkel Erytheme.

Nervensystem: An den Vorderarmen und Unterschenkeln Berührungsempfindung intakt; Unterscheidung von spitz und stumpf, kalt oder warm an der Aussenseite des linken Unterschenkels nicht möglich; auch am rechten undeutliche Angaben. An beiden Füssen leichte Beugekontrakturen; desgleichen an den Händen und Fingern. Aktive Bewegung an den Füssen in geringem Grad möglich. Patellarreflexe sind jetzt auslösbar. 10. II. Temperaturen bis 38,9. Heftige Schmerzen auf der Brust. Objektiv nichts nachzuweisen. Puls und Respiration 98/18—88/20. Keine Temperaturerhöhungen mehr.

Es handelt sich also um einen 32jährigen Mann, der plötzlich unter schweren Allgemeinerscheinungen erkrankte, die in hohem Grade längere Zeit anhielten. Unter den Beschwerden standen obenan heftige Schmerzen in den beiden unteren und bald auch oberen Extremitäten, denen schon nach wenigen Tagen ausgedehnte Lähmungen von Händen und Füssen folgten. Zu gleicher Zeit konnte objektiv eine schwere haemorrhagische Nephritis nachgewiesen werden. Fieber bestand längere Zeit in ziemlich hohem Grad und neben einer mässigen Re-

spirationssteigerung war während des ganzen Krankheitsverlaufes eine auffallend hohe Pulsfrequenz zu beobachten. Bei Betrachtung des weiteren Verlaufs des Leidens ergibt sich, dass neben der Nephritis, die uns hier weniger interessiert, das hauptsächlichste Krankheitsbild auf eine schwere Affektion der peripheren Nerven zu beziehen ist. — Die anfänglichen Erscheinungen konnten zu einer Verwechslung mit akuter Polyarthritis Anlass geben, bald aber traten die nervösen Symptome so in den Vordergrund und vollends durch den Eintritt der Lähmungen wurde das Bild so deutlich, dass dasselbe als Polyneuritis erkannt werden konnte. Die Unterscheidung von einer etwaigen Poliomyelitis ist auch hier durch die konstatierten Schmerzen und andere sensible Störungen gut möglich. Bei genauer Betrachtung des Leidens lässt sich der ganze Symptomenkomplex nachweisen, wie er für eine Polyneuritis als typisch gilt. An erster Stelle sind hier wieder die kontinuierlichen, heftigen Schmerzen zu erwähnen, die doch eines der häufigsten, wenn auch nicht ausnahmslose Zeichen der Polyneuritis darstellen. Ihnen folgen die motorischen schlaffen Lähmungen mit konsekutiver Muskelatrophie, die in unserem Fall in besonders deutlicher Weise auftraten. Auch der elektrische Befund zeigte die entsprechenden Abweichungen von der Norm. Dass die tiefen Reflexe, Fussklonus und Patellarreflexe sich aufgehoben zeigten, entspricht der Schwere der übrigen Erscheinungen. Unter den objektiven sensiblen Störungen konnten noch Veränderungen in dem Gefühl für feinere Empfindungen nachgewiesen werden. Als ein Ausdruck der Polyneuritis

könnte nach den vielfachen bisherigen Beobachtungen auch das an Hand- und Fussrücken konstatierte Oedem gedeutet werden, für dessen Entstehung eine Beteiligung vasomotorischer Nerven an dem neuritischen Prozess verantwortlich zu machen wäre. Noch näherliegend könnte es scheinen, sich die Oedeme aus der zugleich bestehenden Nephritis zu erklären, aber gerade für diesen Fall wäre es doch auffallend, warum gerade die von der Neuritis am schwersten befallenen Regionen die Oedeme aufweisen, während z. B. im Gesicht, wo sich doch sonst bei Nephritis am ersten derartige Erscheinungen zeigen, nichts davon bemerkt werden konnte. Zu den Manifestationen der Polyneuritis ist wohl auch das im späteren Verlauf der Krankheit beobachtete symmetrische Erythem an den Innenflächen beider Oberschenkel zu rechnen. Als besonders auffallend im Verlauf der Krankheit haben wir schon oben die aussergewöhnlich hohe Pulsfrequenz hervorgehoben. Dieselbe hielt sich während des ganzen Leidens, auch nachdem die Temperaturen auf den normalen Stand gesunken waren, auf einer derartigen Höhe, dass wir sie nicht aus der Allgemeininfektion erklären können, sondern eine direkte Erkrankung der die Herztätigkeit regulierenden Organe annehmen müssen. Die in ähnlichen Fällen nun schon von Strümpell vermutete Beteiligung des Nervus vagus an der neuritischen Erkrankung wurde von Vierordt u. a. anatomisch nachgewiesen und es ist wohl zweifellos, dass auch in unserem Fall die Tachycardie davon abhängig zu machen ist. Von Remak wird sogar Vagusbeteiligung als ein Charakteristicum der Polyneuritis angesehen. Was die

anfänglichen, bald vorübergehenden Gelenkschwellungen betrifft, so haben nach Remak mehrere Beobachtungen gezeigt, dass Gelenkschwellungen auch ein polyneuritisches Symptom sein können, welches sowohl im Verlauf als auch im Beginn der Erkrankung auftreten kann. Als typisch für derartige Fälle wird es bezeichnet, dass nach kurzer Zeit die Polyneuritis in den Vordergrund tritt. Damit stimmt nun gerade unsere Beobachtung vollkommen überein.

So deutlich nun alle diese eben aufgeführten Erscheinungen sich zu einem zweifellosen Bild der Polyneuritis gruppieren, so schwer ist es, in ätiologischer Hinsicht eine direkte befriedigende Erklärung zu finden. Aus der Anamnese ergeben sich nicht die geringsten Anhaltspunkte, wodurch auf eine toxische oder andere nachweisbare Ursache geschlossen werden könnte. Der Gedanke, die Polyneuritis etwa als Folge der vielleicht schon längere Zeit vor der Beobachtung bestandenen Nephritis aufzufassen, dürfte doch nicht berechtigt sein, da nach den bisherigen Erfahrungen die Folgen einer Urämie sich nur an dem Zentralnervensystem, kaum aber an den peripheren Nerven zeigen. Auch war Patient keinen Augenblick urämisch gewesen. Dagegen lässt der akute Beginn, die schweren Allgemeinerscheinungen mit Fieber und Schüttelfrost und nicht zum mindesten die begleitende schwere Nephritis entschieden auf eine schwere Gesamtinfektion schliessen. Zu der Vervollständigung dieses Bildes müsste zwar noch eine Milzschwellung zu konstatieren sein; deren Fehlen allein kann uns aber von unserer Auffassung nicht abbringen. Auch das schon bei Beginn und im weiteren Verlauf

der Krankheit konstatierte systolische Geräusch am Herzen kann auf die Allgemeininfektion bezogen, aber auch mit der Anämie und — zumal auch eine Dilatation festgestellt werden konnte — mit der Tachycardie auf neuritischer Basis im Zusammenhang gebracht werden. Für letztere Erklärung würden auch die Befunde von Oppenheim sprechen, der in einigen Fällen von Polyneuritis auf der Höhe der Erkrankung ein systolisches Geräusch und eine Dilatation am Herzen feststellen konnte.

Es ist demnach wohl zweifellos, dass durch dieselben infektiösen Schädlichkeiten, welche die schwere Allgemeinerkrankung zur Folge hatten, auch der polyneuritische Krankheitsprozess veranlasst wurde. Welcher Art aber die Infektionserreger waren und ob durch sie selbst oder erst sekundär die von ihnen gebildeten Toxine die Nervenaffektion bewirkt wurde, auf diese Fragen lässt sich keine bestimmte Antwort finden. Bei dem Mangel jeder anderen nachweisbaren Ursache müssen wir also auch diesen Fall zu den Polyneuritiden rechnen, die mit dem allgemeinen Ausdruck „infektiöse“ oder „kryptogenetische“ bezeichnet werden.

Im Anschluss an diese beiden Fälle möchten wir noch einige weitere interessante Veröffentlichungen der letzten Zeit über Polyneuritis anführen. Als die häufigsten sind wieder solche toxischen Ursprungs zu erwähnen.

J. P. Karplus. M. med. W. 1901.)

Polyneuritis nach medizinalen Dosen der Solutio arsenicalis Fowleri:

23jährige Patientin, welche früher schon ohne Schaden Arsen genommen hatte, erkrankte nach Einnahme von 50 g Solutio arsenicalis Fowleri, welche in Tagesdosen bis zu 1.25 g eingenommen waren, an zunehmend schweren Vergiftungserscheinungen. Es kam zu Paresen in den Extremitäten, namentlich den unteren, Aufhebung der Patellarreflexe, Paraesthesieen und Schmerzen in Armen und Beinen. Nach Aussetzung der Arsengaben allmähliche völlige Wiederherstellung.

W. Janowski. (Zeitschrift f. klin. Medic. 1903.)

Neuritis arsenicalis.

a) 22 jähriger Mann hatte etwas Schweinfurter Grün gegessen. Darnach Erbrechen, Durchfall und Nephritis. Nach 14 Tagen bekam Patient sehr heftige Schmerzen in allen Extremitäten, grosse Schwäche in den Beinen. Schädelnerven intakt, rechte obere Extremität schwächer als linke. Keine Atrophie der Muskeln. Elektrische Untersuchung ergibt normalen Befund. Andauernd reissende Schmerzen und Ameisenlaufen in beiden oberen und unteren Extremitäten. Druck auf Nerven und Betasten der einzelnen Muskeln sehr schmerzhaft. Sehnenreflexe fehlen. Hyperaesthesieen an beiden Händen, Hyperaesthesieen an den Füssen Später waren Schmerzen geringer, elektrische Erregbarkeit vermindert. Heftiges Schwitzen an beiden Händen und Füssen. Deutliche trophische Störungen.

b) 33jähriger Mann litt seit Jahren an Psoriasis und hatte dagegen Liquor arsenicalis Fowleri genommen; nach 6 Wochen täglich davon 100 Tropfen. Bald Schwäche in allen Extremitäten, die sich fortwährend steigerten. Patient konnte nicht gehen. Muskeln deutlich atrophisch, besonders die Extensoren, in welchen auch partielle Entartungsreaktion bestand. Druck auf Nervus ischiadicus und peroneus sehr schmerzhaft. Hyperalgesieen; Reflexe waren erloschen.

Sept. Reynolds. (Brit. Med. Journ. 1902.)

Epidemische Polyneuritis unter Biertrinkern in Manchester.

Im grossen Hospital in Manchester litten unter 284 Kranken 65 an Polyneuritis. Allen Kranken waren gemeinsam sensible, motorische und vasomotorische Störungen. Dazu kamen bei vielen Pigmentierung der Haut, sowie Ausbrüche von Herpes und Erythemen. Zuerst diagnostizierte man die Krankheit als Alkoholneuritis. Der eigentümliche Symptomenkomplex führte aber zu Diagnose einer Arsenikneuritis. Zahlreiche untersuchte Bierproben enthielten Arsenik. — S. Bury, der diese Epidemie genau verfolgte, weist auf die Aehnlichkeit mit der Alkoholneuritis hin, da Hyperaesthesieen der Haut und Muskeln, Erythromelalgie und Ataxie in diesen Fällen auffallend oft vorhanden waren.

Soupault und Francais. (Academie de Médecine. 1902.)

Zwei in einer Färberei beschäftigte Arbeiter wurden von Polyneuritis an beiden Ober- und

Unterextremitäten befallen. Die Erkrankung war auf Einatmung einer Mischung von Petroleumäther, Gazoline und Benzin, besonders aber auf den sehr gefährlichen Petroleumäther zurückzuführen.

Dufour beobachtete einen ähnlichen Fall, wo die polyneuritischen Erscheinungen auf Vergiftung mit ungereinigtem Benzin zu beziehen waren.

L. Spitzer. (Ztschrft. f. Nervenheilk. No. 19.)

Polyneuritis mercurialis.

Bei einem Kranken mit frischer Syphilis trat im Anschluss an eine Schmierkur schwere Polyneuritis ein. Die Frage, ob es sich um eine syphilitische oder eine merkurielle Erkrankung handelte, wird für letztere dadurch entschieden, dass bei Aussetzen der Quecksilbertherapie die Polyneuritis vollständig zurückging, während der luetische Ausschlag fortbestand und sich noch weiter ausdehnte.

Über Polyneuritis mercurialis haben auch Spillmann und Etienne 3 Fälle publiziert, in welchen es unter stürmischen Erscheinungen zu heftigen Schmerzen, allgemeinen Muskelatrophieen, Aufhören der galvanischen und faradischen Muskelerregbarkeit, sowie Herabsetzung der Sehnenreflexe gekommen war.

W. Erbslöh. (Ztsch. f. Nervenheilk. No. 23.)

Polyneuritis nach Sulfonalgebrauch.

Eine Frau erhielt während fünf Tagen im ganzen 10 gr Sulfonal gegen Schlaflosigkeit. Fünf Tage, nachdem Paientin die letzte Dosis erhalten hatte, erkrankte sie mit Wadenschmerzen und folgender Lähmung der Muskulatur. Von den Extremitäten

zeigten sich die distalen Teile frei, während die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk, sowie im Schulter- und Ellbogengelenk aufgehoben waren. Patellarreflexe waren erloschen; es bestand partielle Entartungsreaktion. Keine sensiblen Reizerscheinungen, Sensibilität teilweise gestört.

Einen ähnlichen Fall von Polyneuritis nach Sulfonalgebrauch hat Wien beschrieben: Es waren im Verlauf von sechs Wochen täglich 1 1/2 gr Sulfonal gegeben worden. Zwei Tage, nachdem die Patientin die letzte Dosis erhalten hatte, stellte sich eine Parese der unteren Extremitäten ein. Am folgenden Tag breitete sich die Lähmung auf die Arme und Nackenmuskulatur aus. Nach weiteren zwei Tagen kam eine Lähmung der Sprach- und Schlundmuskulatur hinzu und es trat der Exitus ein.

Ueber die Erfahrungen nach der Beobachtung von 6 Fällen von Phosphor-Polyneuritis teilt E. Heuscher (Neurolog. Centralblatt 1900) folgendes mit: Die Polyneuritis kann sich schon binnen wenigen Tagen entwickeln, auf lange Zeit hinaus sind Nachschübe in bis dahin noch nicht befallenen Gebieten möglich. Am stärksten wird das Gebiet der unteren Extremitäten affiziert. Zunächst subjektive Hyperalgesie, der bald Druckempfindlichkeit und Paraesthesieen folgen. Anaesthesieen gewöhnlich nur in geringer Verbreitung. Druckempfindlichkeit am auffallendsten über den grossen Nervenstämmen der Extremitäten. Bemerkenswert sind die starken Störungen der Temperaturempfindung und zwar decken sich die Bezirke der Störung für den Wärme- und Kältesinn durchaus nicht, ein Umstand, der als Beweis für die neueren Lehren von der Verschiedenheit dieser

Gefühlsqualitäten gilt. Motorische Erscheinungen, Paresen, Paralysen und Ataxie waren nur in den schweren Fällen vorhanden; es liess sich dann auch Entartungsreaktion nachweisen.

Ueber zwei Fälle der seltenen Polyneuritis syphilitica berichtet Cestan: Im ersten Fall traten wenige Wochen nach dem Erscheinen des Schankers bei einem nicht alkoholischen Patienten Lähmung beider Arme, besonders des Radialisgebietes ein. Dabei bestanden Fieber, Delirien und Hautausschläge. Der zweite Fall betrifft einen Patienten, bei dem sechs Wochen nach der luetischen Infektion Lähmung aller vier Extremitäten auftraten. Später bestand nur am rechten Arm und Bein Lähmung mit Atrophie und Entartungsreaktion.

Diesen schliesst sich an ein Fall von Polyneuritis im Sekundärstadium der Syphilis, von Grosz mitgeteilt (Wien, klin. W. 1897):

23jährige Magd erkrankte vier Monate nach einer luetischen Infektion mit Vertaubungsgefühl im vierten und fünften Finger der linken Hand, ziehenden Schmerzen an der Innenseite des linken Vorderarmes, später wurde auch der rechte Arm ergriffen. Im Gebiet des linken Nervus ulnaris völlige Analgesie und Anaesthesie, rechts in gleicher Weise. Nerven der oberen Extremitäten sehr druckempfindlich. Später reissende Schmerzen im Gebiet des rechten Nervus peroneus, letzterer sehr druckempfindlich. — Nach Quecksilberbehandlung schnelle Heilung. Letzterer Umstand beweist die luetische Ursache des Leidens.

Von den sogenannten puerperalen Polyneuritiden (Möbius) sind die beiden folgenden Fälle erwähnenswert.

J. Stewart (Philad. med. jour. 1901) berichtet über eine 33jährige Frau, die fünf Mal geboren hatte und seit etwa zwei Monaten vor der letzten Entbindung darüber klagte, dass Füsse und Hände schwer und taub seien. Die Beschwerden nahmen allmählich zu und später bestanden Parese mit Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, Hyperaesthesieen. Das Kniephänomen schwand bald, die Lähmung wurde allmählich vollständig, ergriff auch das Zwerchfell und die Patientin ging zu Grunde.

Im zweiten Fall begann die Erkrankung schon mit der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Es bestanden Schmerzen und Schwäche in den unteren Extremitäten. Später starkes Jucken in den Armen und Beinen. Nach der Entbindung wurden die Schmerzen in den Beinen viel heftiger und es traten starke Schweisse auf. Dann Schmerzen in der rechten Schulter und im Arm, später auch links mit Ameisenlaufen, Druckempfindlichkeit der Nerven und Atrophie der Muskeln. Schliesslich wurde auch der linke Abducens und Trigeminus affiziert.

Diese beiden Fälle würden eigentlich besser zu den Graviditätspolyneuritiden gerechnet, da sie ja auch noch während der Schwangerschaft begannen. Derartige Fälle wurden schon von manchen Autoren dahin zu erklären gesucht, dass schon durch die Gravidität als solche der Stoffwechsel derart beeinflusst werden solle, dass für die Nerven schädliche Giftstoffe im Körper entstehen. Es scheint uns aber für die sogenannten puerperalen Fälle die von Kienböck aufgeworfene Frage, ob nicht doch vielleicht manche unter den im Puerperium auftretenden Entzündungen peripherer Nerven auf In-

fektion des Gesamtorganismus mit Gonorrhoe beruhen, sehr berechtigt. Denn es liegt der Gedanke nahe, dass das Geburtstrauma bei Bestehen von gonorrhoischer Entzündung den Eintritt von Gonococcen in den Blutkreislauf begünstigen muss.

Von sogenannten infektiösen Polyneuritiden oder solchen im Anschluss an Infektionskrankheiten auftretenden sind folgende Fälle bemerkenswert:

Heubner (deutsche med. Woche 1899) berichtet über ein 10jähriges Mädchen, das mit Schmerzen in den beiden Knieen und grosser Schwäche erkrankte. Es folgte schleppender Gang und vollkommene Lähmung der unteren und später auch der oberen Extremitäten. Kein Fieber, keine Blasen- und Mastdarmstörungen, Schmerzhaftigkeit bei mässigem Druck auf die Nerven. Keine Sensibilitätsstörungen. Erkrankung besserte sich allmählich, zuerst an den oberen, dann längere Zeit später an den unteren Extremitäten. Dabei Atrophie der Muskeln, dieselben wiesen Entartungsreaktion auf.

Ueber einen Fall von kryptogener Polyneuritis berichtet Zahn aus der Würzburger psychiatrischen Klinik:

32jährige Frau erkrankte damit, dass sie nicht mehr gut gehen konnte und rasch in den Beinen ermüdete; zugleich wurde es ihr schwer, den linken Arm zu heben. Diese Erscheinungen wurden langsam schlimmer. Nach einiger Zeit kamen heftige Schmerzen dazu. Patientin musste deshalb beständig zu Bett liegen. Bald stellte sich eine auffallende Gedächnisschwäche und Reizbarkeit ein. Später bildete sich an beiden Beinen eine sehr schlimme Kontraktur in den Kniegelenken. Beide Quadriceps

völlig gelähmt und atrophisch. Patellarreflexe ganz erloschen. Fuss und Zehengelenke waren aktiv gar nicht mehr bewegbar. Rechte obere Extremität vollkommen normal. Der linke Arm wegen Lähmung des Deltoideus und Kontraktur seiner Antagonisten steif und nur bis zur Horizontalen erhebbar. Die Finger ausser Daumen in Beugestellung. Gehirnnerven intakt. Alle gelähmten Muskeln reagieren auf den faradischen und galvanischen Strom überhaupt nicht. Empfindungsvermögen für Berührungen an beiden Beinen herabgesetzt. Nervenstämme nicht druckempfindlich.

In diesem Krankheitsbild ist die Aetiologie vollkommen dunkel und dabei bemerkenswert das Auftreten der Korsakowschen Psychose.

W. Kausch, (Zeitschr. f. klin. Med. 32).

Ueber Ikterus mit Polyneuritis.

29jähriger Mann, bei dem ausser geringem Potus keine schädigenden Momente in Betracht kamen, erkrankte plötzlich mit Frost und Fieber, zugleich Appetitlossigkeit, Erbrechen und Obstirpation. Nach fünf Tagen Ikterus, Leber vergrössert und schmerzhaft, Albuminurie. Keine Milzschwellung. Im Beginn der Krankheit starke reissende Schmerzen in den Gliedern. Die Schmerzen konzentrierten sich bald ausschliesslich auf die Beine, speziell Waden. Lähmungsartige Schwäche beider Beine. Nach einigen Tagen Nervus tibialis und ischiadicus stark druckempfindlich. Elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln stark herabgesetzt, keine Entartungsreaktion. Patellarreflexe fehlten. Sensibilität normal. — Verhältnismässig schnelle Heilung.

Koch. (Deutsche med. Wochensch. 1902.)

Keuchhusten mit nachfolgender akuter Polyneuritis.

3jähriger Patient hatte an Keuchhusten gelitten, der mehrmals durch schwere Bronchitiden kompliziert war. Nach anhaltender Besserung plötzlich unter hohem Fieber Pneumonie im rechten Unterlappen. Zwei Tage darauf Parese beider Beine mit Herabsetzung der Sensibilität, vollständige Lähmung beider Arme, an denen die Sensibilität symmetrisch bis zur Mitte der Oberarme völlig erloschen war. Patellarreflexe aufgehoben. In der folgenden Nacht Anzeichen von Dysphagie, die sich bald steigerten und den Exitus herbeiführten.

Hess. (Deutsche Med. Wochenschrift. 1901.)

Subakute infektiöse symmetrische Polyneuritis.

12 jähriger Patient, dessen Vater Potator maxime strenuus und der wiederholt an Catarrhus intestinalis gelitten, erkrankte ohne begleitende andere Erscheinungen an Paraplegie der unteren Extremitäten, Schwäche der Rückenmuskeln und Hände, Lähmung des rechten Nervus facialis. Schmerzen in den Beinen nur bei Berührung, keine Blasenstörungen. Fehlen der Patellarreflexe, keine Entartungsreaktion. — Ätiologisch kommt hier Antointoxikation von seiten des Darms bei schon hereditär (Alkohol) geschwächtem Nervensystem in Betracht.

Ganiez. (Jahrbücher der Medizin. 1901.)

Polyneuritis bei Typhus abdominalis.

22jähriger Mann erkrankte am 25. Tage des Typhus unter heftigen Schmerzen, erst in den

Beinen, dann in den Armen und Rumpf. Als nach dem Nachlassen der Schmerzen Patient sich erheben wollte, zeigten sich die Beine gelähmt. Muskelatrophie beträchtlich, Reflexe geschwunden. Elektrische Erregbarkeit normal. Allmählich kehrte die Beweglichkeit wieder und die Atrophie der Muskeln schwand.

Scott. (Brit. med. Journ. 1902.)

Peripheral neuritis of tuberculous origin.

Bei einem an Lungen- und Darmtuberkulose leidenden Mann fanden sich ausgesprochene Symptome peripherer Neuritis der unteren Extremitäten. Patient war unfähig, die Beine zu bewegen. Schmerzen bestanden hauptsächlich in den Waden, an den übrigen Regionen war taubes und prickelndes Gefühl vorhanden. Die Sensibilität war bedeutend herabgesetzt. An den Händen bestand geringer Grad von taubem Gefühl.

A. M. Luzzetto. (Berl. klin. Woch. 1900.)

Ein Fall von Polyneuritis nach Malaria.

31jähriger Handwerker litt 3 Monate an Malaria quotidiana. Darnach ohne bekannte Ursache starke Glieder- und Rückenschmerzen; dabei zunehmende Muskelschwäche. Patient konnte nicht mehr stehen und die Arme nicht mehr bewegen. Sämtliche Muskeln atrophisch. Keine Sensibilitätsstörungen. Starke Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Sehnenreflexe aufgehoben.

Desgleichen von Baumstark: Früher stets gesunder, kräftiger Mann, bei dem Potus und Infektion ausgeschlossen, machte in den Tropen Ma-

laria durch. Zur Zeit eines der letzten Fieberanfälle erkrankte er an allgemeinen, in den Beinen aber besonders deutlichen und rasch zunehmenden Schwächesymptomen. In wenigen Tagen wurde aus der Parese der Beine eine totale Paralyse derselben. Die paretischen Erscheinungen der oberen Extremitäten steigerten sich, dazu kamen andere motorische Lähmungserscheinungen, Schlucklähmung, Parese des Zwerchfells und Sprachstörungen. Verlust der Reflexe, deutliche Sensibilitätsstörungen, starke spontane und besonders Druckschmerzhaftigkeit der gesamten Muskulatur und der Nervenstämme. Elektrische Erregbarkeit aufgehoben, starke Schweissausbrüche.

Ewald desgleichen: Patient, der in Kamerun kurzdauernden Malaria-Anfall durchgemacht hatte, erkrankte mit Schmerzen in der Magengegend und Gürtelgefühl. Später Gefühl, als ob die ganze untere Körperhälfte abgestorben wäre. Der Gang wurde unsicher, zuletzt ganz unmöglich. Daneben auffallende Gedächtnisschwäche, Patellarreflexe erloschen. Wadenmuskulatur auf Druck sehr schmerzhaft. Keine Sensibilitätsstörungen, später Rombergsches Phänomen. Allmähliche Besserung; dauernd aber blieb eine Lähmung des Extensor hallucis longus und brevis beider Füsse.

Zum Schluss führen wir noch einen sehr interessanten Fall an, den Schlier veröffentlicht und recurrierende Polyneuritis genannt hat: Es handelt sich um eine jüngere Frau. Deren Erkrankung begann mit einer isolierten, vier Monate dauernden Erblindung des rechten Auges, auf Neuritis optica beruhend. Darauf vollkommene Heilung.

3 Jahre später setzten 3 Monate dauernde Paraesthesieen der Hände und Füsse mit geringer motorischer Schwäche ein, die vollständig verschwanden, um in jedem der folgenden beiden Jahre in den gleichen Monaten wieder aufzutreten. Jedesmal gänzliche Heilung. Nach 8 Monaten heftige Schwindelanfälle mit Pulsbeschleunigung; nach 3 Wochen waren diese Erscheinungen verschwunden. Nach 2 Monaten vollkommener Gesundheit neue Erkrankung, die in kurzer Zeit motorische Lähmung aller Extremitäten herbeiführte, begleitet von Paraesthesieen der Haut. Im weiteren Verlauf linksseitige Abducens- und Facialislähmung und Lähmung der Rumpfmuskeln. Als eigentümliche trophische Störung liess sich eine ziemlich schnell auftretende Pigmentflecken- und Haarbildung an symmetrischen Stellen der Unterarme und Unterschenkel beobachten. Nach mehrfachem Wechsel der 7 monatlichen Krankheit vollkommene Heilung, daran anschliessend Patientin 3 Monate lang vollkommen frei von Beschwerden war. Dann setzte eine neue Erkrankung in schwerster Form und langer Dauer ein. Ausser Extremitätenlähmungen, Parese der Zunge, des linken Abducens, der Rumpf-, Bauch- und Blasenmuskulatur, bestanden typische lancinierende Schmerzen in den Extremitäten, lang dauernder Singultus, Beschleunigung und Labilität des Pulses, Anfälle von Atmungsparalyse, sekretorische und trophische Störungen. Erholung diesmal sehr langsam. Später von neuem komplette Lähmung der Beine, nachdem schmerzhaftes Brennen vorangegangen. Beide Patellarreflexe aufgehoben. An den Oberschenkeln reichliche Haarentwicklung.

Anfall von Respirationsstörung mit Bewusstlosigkeit und andauernde Pulsbeschleunigung. — Die Ätiologie dieses Falles ist vollkommen dunkel; keine der gewöhnlichen Ursachen kann angenommen werden. Der recidivirende Charakter der Krankheit lässt am ehesten an eine Infektion, als eine Intoxikation denken. Die Beobachtung, dass die meisten Krankheitsattaken im Frühjahr einsetzten, lassen daran denken, dass es ein Krankheitsgift sei, das, ähnlich dem der Malaria, bei gegebenen günstigen Bedingungen nur zu gewissen Jahreszeiten zur Wirksamkeit zu gelangen vermag. Epikritisch müsste man aber gerade bei diesem Fall daran denken, ob nicht eine atypische multiple Sklerose hinter der ganzen Erkrankung steckt.

Aus allen diesen Beobachtungen ergibt sich, dass neben den zahllosen ätiologischen Momenten das Bild der Polyneuritis selbst ein ungemein vielseitiges ist, und dass daher die Anschauungen, was als typisch für den Symptomenkomplex dieser Erkrankung zu gelten hat, noch sehr auseinandergehen müssen. Damit wird auch die von Leyden ausgesprochene Ansicht gestützt, dass die Polyneuritis nicht eine einzige bestimmte Krankheit darstellt, sondern eine Gruppe von Krankheiten, deren einzelne Formen in ihrem Typus zwar übereinstimmen, im einzelnen jedoch viele Verschiedenheiten darbieten.

Zum Schluss erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. von Bauer für die gütige Ueberlassung der beiden Fälle meinen verbindlichsten Dank abzustatten, sowie Herrn Dr. Th. Struppler für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung der Dissertation bestens zu danken.

Literatur.

Eulenburg. Ueber gonorrhoische Nervenerkrankungen. Deutsche Med. Wochenschr. 1900.

Kirnborck. Die gonorrhoische Neuritis und ihre Beziehung zur gonorrh. Myositis und Arthritis. Sammlung klin. Vorträge, 315.

Moltschanoff. Ueber das Gonococcentoxin und seine Wirkungen auf das Nervensysten. Münchn. Med. Wochenschr. 1899.

Remak und Flatau. Neuritis und Polyneuritis. Nothnagel Handbuch.

Stintzing. Ueber Neuritis und Polyneuritis. Münch. Med. Wochenschr. 1901.

Strümpell. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Wilhelm Maier, zu Augsburg am 31. Oktober 1876 als Sohn des jetzigen kgl. Regierungsrates H. Maier in Augsburg. Ich besuchte die Volksschule meiner Vaterstadt, dann das Gymnasium zu St. Anna daselbst und später das humanistische Gymnasium zu Kempten, das ich im Jahre 1897 absolvierte. Die ersten 5 Semester war ich an der Universität Erlangen immatrikuliert und legte dort die ärztliche Vorprüfung ab. Weitere 5 Semester besuchte ich die Universität München und bestand dort vom 23. November 1902 bis 25. April 1903 die ärztliche Approbationsprüfung.